da, Qusar, Şəki, Şamaxı, Astara və s. geniş yayılmaqla arıcılığın inkişafına, məhsuldarlığına öz mənfi təsirini göstərməkdədir.

Azərbaycanın Şimal bölgəsi sayılan Quba, Qusar, Xaçmaz rayonlarında olduğumuz müddətdə Dövlət Baytarlıq İdarəsi mütəxəssisləri ilə söhbət zamanı və arıçılara məxsus arı ailələrinə baxış keçirərkən məlum oldu ki, əsasən burada Sarı Qafqaz, Boz Qafqaz və qarışıq sort arılar geniş yayılmışdır.

Quba sakini, arıçı N.Ağəliyev, A.Heydərov və başqa arıçılara aid 70-80-a qədər arı ailələrinin xəstəliyə şübhəli saydığımız bir neçəsindən müəyyən xəstəliklərə müayinə məqsədi ilə diri və ölü arılardan 100-150 ədəd, şan parçalarından isə (10*15 sm ölçüdə) bir neçə material karton qutuda götürülərək ETBİ-nin arı və balıq xəstəliklərini öyrənən laboratoriyasına gətirildi. Müayinə zamanı arılarda varroatoz, şandakı sürfələrdə isə çürümə və askosferroz aşkar edildi.

Arıçılardan aldığımız məlumata görə arı pətəkləri qışda şəhərdə qapalı yerdə saxlanılır. Yayda isə rayonun müxtəlif kəndlərində bal verən bitki sahələrinə aparılır. Arı ailələri əsasən bir gövdəli yatıq pətəklərdə saxlanılır.

Askosferrozun kliniki əlamətləri və baş-vermə səbəbləri barədə arıçıların az məlumatı olduğundan müalicənin nə zaman və hansı preparatlarla aparılmasını bilmədiklərindən yalnız nistatindən itifadə olunur ki, bu da əksər hallarda effekt vermir.

Profilaktiki tədbirlərin vaxtında aparılmadığı üçün bəzi hallarda bu yoluxucu sayılan xəstəlik başqa pətəklərə də sirayət edir.

Arıların məhsul və beçə itkisinin qarşısını vaxtında almaq məqsədilə onlara askosferroz haqqında qısa məlumat vermək yerinə düşər.

Askosferroz arıların geniş yayılmış yoluxucu xəstəliklərindəndir. Törədici «askosfera apis» və ya «perisistus apis» kisəli göbələklər ailəsinə məxsusdur.

Askosferroz sürfənin quruyub ağ təbaşir kimi daşlaşması ilə səciyyələnir. Xəstəliyə 3-4 günlük sürfələr həssaslıq göstərir. Ən çox şanların kənarında olan arı sürfələrində askosferroza rast gəlinir. Sürfə elastikliyini itirir, ağ-boz rəngli kütləyə çevrilərək qovuqcuğun dib hissəsində yerləşir.

Xəstəlik daha çox yağmurlu, soyuq, rütubətli ərazidə, həddən çox antibiotiklər işlətdikdə, varratoza qarşı süd turşusu, quzuqulağı turşusunu və s. uzun müddət işlətdikdə kəskin surətdə yayılmış olur.

Bundan başqa xəstəliyin profilaktikası üçün arılara düzgün qulluq (qidalanma) baytarlıq-sanitar qaydalarına düzgün və dönmədən əməl edilməsi əsas tələblərdəndir. Göstərilənlərə dair tədqiqatlar davam etdirilir.

МАКРО– И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ БУЙВОЛИЦ ПРИ КЕТОЗЕ

М.Ф.ГЯНДЖАЕВ, доцент
АзСХА

Кетоз – нарушение углеводно – жирового обмена, характеризующееся накоплением в крови кетоновых /ацетоновых/ тел /кетонемия/, выделением их с молоком /кетонолактия/, в повышенном количестве с мочой (кетонурия), уменьшением содержания сахара в крови /гопигликемия/. В настоящее время болезнь диагностируется во всех странах в том числе и в Азербайджане. С каждым годом интерес к кетозу возрастает, поскольку болезнь наносит большой экономический ущерб, особенно при нынешних условиях ведения животноводства. На сегодняшний день за 15 лет исследований нами накоплен большой материал по вопросам этиологии, патогенеза, симптоматики, диагностики, лечения и профилактики кетоза высокопродуктивных буйволов. Однако в каждом из перечисленных аспектов имеется многое, что необходимо уточнить, выяснить, а также переосмыслить. Этим объясняется неослабевающий интерес к кетозу –заболеванию выросшему до большой экономической проблемы.

За период 1988-2003 год были рассмотрен вышеперечисленные аспекты при субклинической и клинической формах

кетоза, при кетозе индуцированном масляной кислотой, кетозе при голодании и при экспериментальном кетозе с разным энергетическим уровнем рациона. Во всех этих формах кетоза нами были изучены макро – и микроскопические изменения в паренхиматозных органах.

При кетозе первым долгом нарушаются функции синтеза и распада гликогена, образования жира в печени. Степень и глубина нарушений зависит от формы и продолжительности заболеваний.

Перкуссия печени больных кетозом буйволиц вызывает болезненность, а область притупления увеличена.

Гистоморфологические исследования печени клинически больных животных показывает усеренное, чаще диффузное ожирение печени, с гидролической дегенерацией паренхимы и сопутствующим интерстициальным воспалением и исходом атрофический или иногда билиарный цирроз, иногда подострое воспаление печени с хроническим холангитом и перихолангитом.

При клинической форме кетоза индуцированном масляной кислотой /острая форма первичного кетоза/ животные имели среднее или вышесреднюю упитанность со значительным отложением жира в жировых депо и межмышечной ткани.

Печень значительно увеличена в 1,5–2 раза дряблой консистенции и желтооранжевого цвета. Печень достигала веса до 20 кг, при норме /9-12 кг/, кусочки печени при погружении в воду плавали на поверхности /выраженная жировая дистрофия/. Поверхность разреза сальная, на лезвии ножа при разрезе органа остается жировой налет.

Почки увеличены, границы между слоями сглажены, корковый слой имеет желтоватый оттенок, в мозговом слое резко выступают инъе цированные сосуды. В надпочечниках корковый слой более развит и окрашен в серо-желтоватый цвет. В сычуге и отделах тонких и толстых кишок слизистая оболочка незначительно набухшая, наблюдали явления застойного полнокровия, в кишечнике наблюдали катаральное воспаление.

При хроническом течении кетоза /экспериментальный кетоз с разным энергетическим уровнем рациона/ животные теряли вес, изменения в органах и тканях у вынужденно убитых буйволов более выражены, чем при острой форме. Печень увеличенная, дряблая, глинисто-красная иногдаплотная с мускатным рисунком. Одновременно регистрировали поражение почки, имеющие явные признаки дистрофии. Отмечали выраженное изменение костной ткани с развитием вторичной остеомаляции.

В печени отмечали разной степени жировую инфильтрацию, которая обычно сочеталась с углеводной и чаще зернистой дистрофией. Вероятно уменьшение содержания гликогена в печени и увеличение жировой инфильтрации, связаны с явлениями кетонемии и гипогликемии.

В почках отмечали признаки гломерулонефрита, дистрофические процессы в эпителии извитых и прямых канальцев, в прямых канальцах жировая дистрофия выражена до коагуляционного некроза. Жировая инфильтрация почек часто сочеталась с зернистой дистрофией. Изменения с сердечной мышце соответствовали степени поражения паренхиматозных органов. В миокарде желудочков отмечали сосудистые расстройства и дистрофичекие изменения в виде жировой и зернистой дистрофии, жировой инфильтрации и атрофии мышечных волокон. При патоморфологических исследованиях туш и органов, убитых с признаками хронического кетоза буйволов, выявили выраженные дистрофические изменения /белковая, углеводная и жировая дистрофия/, гемодинамические расстройства в паренхиматозных органах, в печени, почках и сердце.

Электронно – микроскопические исследования показали резко выраженные изменения в гепатоцитах, в виде расширения цистерн зернистой сети, уменьшение и распад рибосом и гликогена, накопления в расширенных пространствах цитоплазматической сети светлого содержимого, низкомолекулярных белков, липосом и капель нейтрального жира. Выявляли обширные поля незернистой сети, лишенные гликогена. Митохондрии набухшие полиморфной форме, их число уменьшено. В гепатоцитах инфильтрированных каплями жира развиваются атрофические изменения, что указывает на глубокое нарушение белкового синтеза и энергитического об-

мена. Тот факт, что заболевание кетозом обусловлено низкой энергией рациона в период повышенного напряженияметаболических процессов перед отелом и после него, было нам хорошо известно и в период 1991–1993 г., в самые тяжелые годы для животноводства республики, мы в естественных условиях наблюдали голодный кетоз. Нами были установлены признаки кетоза у лактирующих буйволиц в зимнестойловый период, когда животные были на рационе из грубых кормов и то в недостаточном количестве, при полном отсутствии концентратов, назовем это относительным голоданием. При анализе материала биопсий печени взятых у шести буйволов на 2-3 месяцах лактации, установили жировую дистрофию и увеличение среднего размера печеночных клеток. Отмечали уменьшенте числа митохондрий в центре клеток, увеличение их среднего объема. Очевидно жировая дистрофия обусловлена повышенной мобилизацией свободных жирных кислот их жирового депо и ослабленнием транспорта липопротеинов.

Таким образом, проведенные исследования показали, что экспериментальный кетоз индуцированный масляной кислотой клинически и метаболически с ходны со спонтанным кетозом. Поэтому результаты изучение условий возникновения экспериментального кетоза при различных составах рациона могут быть использованы при составлении рационов с оптимальным уровнем протеина, обеспечивающих максимум метаболической энергии, в самый период лактации буйволов.

НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ СИСТЕМЫ ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Т.А. АЛИЕВА, кандидат биологических наук
Азербайджанский Государственный Научно-Контрольный
Институт Ветеринарных Препаратов

Важнейшей задачей сельскохозяйственной науки и ветеринарии в частности является сохранение устойчивого благополучия животноводства страны, домашних и диких животных в отношении инфекционных болезней, так как это имеет первостепенное значение в защите здоровья и жизни людей, обеспечении населения полноценными и безопасными продуктами питания. Исключительно серьезную угрозу представляют так называемые трансграничные особо опасные инфекционные болезни животных. Они имеют тенденцию к быстрому распространению через государственные границы, вызывают значительный, а в отдельных случаях катастрофический социально-экономический и экологический ущерб, имеют негативные последствия для международной торговли животными и продуктами животноводства. Без научно обоснованного анализа и прогнозирования эпизоотической ситуации невозможно разработать и реализовать адекватную обстановке систему противоэпизоотических мер, особенно в условиях чрезвычайной ситуации, в момент вспышки инфекции. Безопасность животноводства в чрезвычайных ситуациях определяется степенью его устойчивости к экстремальным неблагоприятным факторам, а это в свою очередь зависит от способности государственной ветеринарной службы предотвращать занос и распространение опасных инфекционных болезней животных, в короткие сроки провести индикацию и идентификацию этиологического агента, максимально снизить социально-экономический ущерб в случае возникновения эпизоотии и быстро ликвидировать ее последствия.

Проведение эпизоотологического наблюдения и мониторинга основано на эпизоотологической науке. Эпизоотологическая система должна обеспечить на постоянной и непрерывной основе прогнозирование эпизоотической ситуации, раз-